LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Über das Adenokystom der Nieren und der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der hohen medizinischen Facultät

der

Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

am 22. Juli 1899

öffentlich verteidigen wird

Karl Hein,
prakt. Arzt.

Opponenten: Herr Dr. phil. Goetting.
Herr prakt. Arzt Skierlo.

DANZIG.
Druck von F. Raczkiewicz.
1899.

Seinen Eltern

als kleines Zeichen seiner Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberdasadenokyst0000unse

Über die cystische Entartung der Nieren und der Leber Erwachsener sind so viele Untersuchungen veröffentlicht worden, dass es über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausginge, wollte ich alle diese Fälle noch einmal zusammenstellen. Ich werde mich vielmehr darauf beschränken, die wichtigsten Fälle herauszugreifen, um an ihrer Hand die bisher über diese Erkrankung aufgestellten Theorien darzustellen. Diejenigen, die sich näher damit beschäftigen wollen, verweise ich auf die ausführlichen Arbeiten von Lejars [1]) und Terburgh [2]), in denen sich auch ein ausgedehntes Verzeichnis der Litteratur findet.

Ich wende mich zunächst zu der cystischen Entartung der Nieren. Zusammenfassend sagt Lejars einmal: Nous distinguerons trois périodes dans l'histoire du gros rein polykystique: dans la première, il reste confondu avec les kystes isolés; plus tard, il tend à devenir une maladie spéciale, un type anatomo-pathologique, mais c'est toujours une trouvaille d'autopsie. Plus récemment enfin, les traits de sa physionomie clinique commencent à se dégager: c'est la période contemporaine.

Schon im Anfange unseres Jahrhunderts sind einige Fälle von cystischer Entartung der Nieren mitgeteilt worden; da sie jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden, so konnte man auch keine sichere Anschauung über ihre Entstehung gewinnen. Einer der ersten, der sich genauer mit

---

[1]) Félix Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris. 1888.

Johannes Theodorus Terburgh d. J.: Über Leber- und Nierencysten. Inaugur. Dissert. Freiburg 1891.

der Frage beschäftigt hat, ist Virchow.[1]) Er hat über die Entstehung dieser Erkrankung eine Erklärung aufgestellt, die lange Zeit die herrschende war und auch jetzt noch zahlreiche Anhänger hat.

Er unterscheidet folgende Entstehungsweisen (a. a. O. S. 840 ff):

1. Irgend ein Teil der harnleitenden Organe obliterirt oder die Harnkanälchen verschliessen sich durch Ablagerung von Harnsalzen (kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk). „Diese Harnkanälchen-Cysten verhalten sich dann ebenso wie die von Rokitansky nachgewiesenen Gallengangs-Cysten, indem sie meistenteils auf einen katarrhalischen Zustand der Harnleitungswege bezogen werden müssen."

2. Sie stammen von Blutextravasaten her, die allmählich resorbirt und durch einen mit Serum erfüllten Raum ersetzt werden, ähnlich den apoplektischen Cysten.

3. Es können Cysten in dem narbig geschrumpften Gewebe einer an Morbus Brightii erkrankten Niere entstehen, ebenso wie in den Narben der Lunge und der Leber.

4. Endlich vergleicht er sie mit den Cysten in der Schilddrüse und den Eierstöcken, „indem zuerst ein mehr oder weniger kompaktes Exsudat geschieht, das allmählich erweicht, um einem mit Zellen gemengten Fluidum Platz zu machen."

Weiterhin (S. 857 Anm.) beschränkt er seine Ansicht etwas: „Eine Zeit lang legte ich der Verstopfung der Nierenpapillen durch Kalksalze ein grösseres Gewicht bei, weil ich häufiger die Complikation von Cystenbildung mit Kalkablagerung fand, und weil gerade diese Cysten durch die saure Reaktion ihres Inhalts sowie durch die zuweilen vorkommenden Krystalle von Harnbestandteilen sich mehr wie Retentionscysten verhalten. Indes ist die Verschliessung der Harnkanälchen durch Kalkablagerungen selten ganz vollständig, und ich glaube um so eher meine frühere Ansicht bestärken zu müssen, als sich neben den Kalkablagerungen sehr ge-

[1]) Virchow: Gesammelte Abhandlungen.

wöhnlich andere Veränderungen finden, welche eine noch vollständigere Unterbrechung der Harnzufuhr erklären.“ Als Grundsätze seiner Auffassung stellt er schliesslich (S. 871 f.) folgende hin: „Als Regel muss jedenfalls betrachtet werden, dass in irgend einem Teile der Harnwege eine Atresie vorhanden ist, und für gewöhnlich findet sich diese an den Papillen.“ „Die Atresie der Papillen glaube ich aber nicht anders deuten zu können als durch eine foetale Entzündung dieser Teile.“

Auf dieselbe Ursache führt er die cystische Entartung der Nieren Erwachsener zurück, indem er annimmt, dass die Entartung, die bei dem Kinde sehr wenig ausgesprochen gewesen sei, nur langsam Fortschritte mache, bis schliesslich sie selbst oder eine andere Erkrankung den Tod herbeiführe. Doch könne sie auch dadurch zustande kommen, dass eine interstitielle Entzündung, die zu einer Ausscheidung von Albuminaten in die Harnkanälchen führe, diese verstopfe und zugleich erweitere. Auch neuerdings [1]) hat Virchow sich zu Gunsten der Entzündungstheorie ausgesprochen und die später zu erwähnende andere Auffassung für irrtümlich erklärt. Eine Anwendung findet seine Theorie u. a. in den Arbeiten von Thorn [2]) und Durlach [3]); der letzte nimmt an, dass der Prozess vom Nierenbecken ausgegangen sei, weil dessen Bindegewebe derb und kernarm war.

Beckmann [4]) kommt in seiner ausführlichen Arbeit zu ähnlichen Schlüssen. Er unterscheidet drei Arten von Cysten:

1. Eigentliche Cysten; darunter versteht er solche, die häufig in der Corticalis älterer Leute vorkommen, die aber keine pathologische Bedeutung haben.

2. Cysten, die aus Malpighischen Körperchen hervorgegangen sind. Hier unterscheidet er wieder a) schwarze

---

[1]) Berliner Klinische Wochenschrift. 1892. S. 105.
[2]) Thorn: Über die Genese der Cystennieren. J. D. Bonn 1882.
[3]) Durlach: Über die Entstehung der Cystennieren. J. D. Bonn 1885.
[4]) Virchow: Archiv. Bd. IX und XI.

Körperchen, die aus einer Glomerulus-Haemorrhagie entstanden sind; sie fanden sich am häufigsten bei Stauungen im Kreislauf, also Lungen- und Herzleiden. Zweimal glaubt er Übergangsformen von diesen schwarzen Körperchen zu wirklichen Cysten beobachtet zu haben; b) weisse Körperchen, die er für verkreidete Glomeruli hält; c) rote Körperchen, die eine hyaline, leicht glänzende gelbrötliche Masse enthalten.

3. Cysten, die aus Harnkanälchen hervorgegangen sind. Auf diese führt er die meisten Cysten zurück. „Die cystoide Bildung ist nichts anderes als eine kleinkuglige Stelle im Verlauf eines atrophischen Harnröhrchens, in der ein Teil des früheren Inhalts liegen geblieben ist.“ (S. 233). Als Ursachen der Erweiterung schuldigt er an: die zahlreichen Windungen der Harnröhrchen, die einen etwas eingedickten Inhalt nur schwer fortschaffen liessen, den Druck der Cystenflüssigkeit, die Retraktion des alternden Bindegewebes, ferner eine Degeneration der Glomeruli, sodass diese vis a tergo wegfiele, endlich entzündliche Veränderungen, die besonders die gewundenen Harnröhrchenabschnitte beträfen.

Die Cystennieren Erwachsener lässt Beckmann aus einer foetalen Erkrankung hervorgehen, selten denkt er an einen späteren Morbus Brightii.

Beckmann verdanken wir auch die erste eingehende Beschreibung jener Körperchen mit konzentrisch geschichteter Schale, die für die cystische Entartung der Nieren pathognostisch sind.

Ebenso wie Virchow und Beckmann hält Leichtenstern [1]) eine interstitielle Entzündung und zwar eine Papillitis für die Ursache der cystischen Nierenentartung. Er nimmt an, dass von dem Entzündungsreiz nicht, wie gewöhnlich, die Glomeruli zuerst betroffen werden, sondern hauptsächlich die Arteriolae rectae, wodurch eine Nephro-Papillitis zustande käme.

Dieser bisher gezeichneten Anschauung, die also die cystische Entartung der Nieren als eine Folge einer Entzündung hinstellt, und die bis in die neueste Zeit Verteidiger

---

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift No. 51.

gefunden hat, wurde eine andere entgegengestellt, die in dieser Erkrankung eine echte Neubildung erblickt. Sie wurde zuerst nachdrücklich von Brigidi und Severi[1]) in einer 1880 erschienenen Arbeit vertreten. Sie stützten ihr Urteil darauf, dass in ihrem Falle das Bindegewebe keine Zeichen der Entzündung bot, sondern nur in der Umgebung der Cysten etwas sklerosirt war, während die Harnkanälchenepithelien deutliche Zeichen der Wucherung darboten; sie sahen schlauchartige, ganz mit jungen epithelialen Zellen erfüllte Gebilde, sahen ferner gewundene wie gerade Harnkanälchen vielfach erweitert durch solide Epithelcylinder; in papillären Ausbuchtungen an den Cystenwänden meinten sie eine Analogie zu Ovarialkystomen zu sehen. Auf Grund ihrer Beobachtungen bezeichneten sie daher die Erkrankung als cistoma dei reni.

In der Folgezeit erschien eine ganze Reihe von Arbeiten, die ähnliche Beobachtungen mitteilten und zu denselben Schlussfolgerungen kamen.

So sagt Lejars[2]): „Si nous n'apportons pas de documents susceptibles de trancher définitivement la question pathogénique, c'est pourtant au type de l'épithélioma mucoïde que paraît devoir se rapporter, dans la majorité des faits, le gros rein polykystique".

Hommey[3]) „conclut que la dégénérescence a plus d'analogie avec les productions néoplasiques qu'avec l'inflammation chronique".

James Ritchie[4]) kommt, nachdem er sieben Fälle von Cystennieren bei Erwachsenen untersucht hat, zu folgenden Schlüssen:

1. In den Cystennieren kommt es zur Epithelproliferation und Bindegewebsveränderungen.

---

[1]) Contribute alla patogenesi delle cisti renali. Lo sperimentale 1880.

[2]) A. a. O. S. 5.

[3]) Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris. 1887.

[4]) A large polykistic kidney. Transaction of the med. and chirurg. soc. of Edinburgh. New. S. vol. XIII.

2. Die Cysten gehen von den Harnkanälchen und den Bowmanschen Kapseln aus.

3. Die Erkrankung muss zu den Adenomen gerechnet werden.

4. Sie hat keine Beziehung zu der angeborenen Cystenniere, die ihre Entstehung einem Entwickelungsfehler verdankt.

5. Die Cystenniere entsteht wie die Cysten-Mamma durch einen allgemeinen nervösen Reiz.

Terburgh[1]) sagt zum Schluss seiner Arbeit:

„Ohne Zweifel haben wir es hier (d. h. bei den cystisch degenerirten Nieren) zu thun mit einer Krankheit, welche von interstitieller Nierenveränderung ganz unabhängig ist, obwohl diese secundär sich ausschliessen kann. Das Primäre ist eine Veränderung des Epithels der Nierenkanälchen, welches durch eine unbekannte Ursache in Wucherung versetzt wird. Eine darauffolgende Dilatation der Harnkanälchen, die mit dieser Wucherung oder mit einer stärkeren Sekretion des neugebildeten Epithels in Zusammenhang stehen mag, führt sodann zur Cystenbildung".

Mit besonderer Entscheidenheit haben sich für die Auffassung der Cystenniere als eines Neoplasmas Nauwerck und Hufschmid[2]) ausgesprochen. Sie ist nach ihnen als multiloculäres Adenokystom dem Ovarialkystom direkt an die Seite zu stellen. Die eigentliche Cystenbildung erklären sie auf verschiedene Weise. Zunächst können Leucocyten mit ihren Zerfallsprodukten den ersten Anlass zur Ausweitung geben. Eine grosse Rolle spielt ferner die colloide Umwandlung der gewucherten Epithelien; auch Ergüsse aus kleinen Blutgefässen sollen den ersten Anstoss zur Bildung kleiner Cysten geben können. Die Retention tritt bei der Cystenbildung ganz zurück.

C. von Kahlden[3]) wies besonders auf die papillären, mit einer zwei- bis dreifach geschichteten Lage von Epithelien be-

[1]) A. a. O. S. 128.

[2]) C. Nauwerck und K. Hufschmid: Über das multiloculäre Adenokystom der Niere. Ziegler's Beiträge Bd. XII.

[3]) C. von Kahlden: Über die Genese der multiloculären Cystenniere und der Cystenleber.

setzten Bindegewebspapillen hin, die eine Analogie zu den papillären Ovarialkystomen bietet. Er bezeichnet daher die Cystenniere ebenfalls als Adenokystom.

Weiterhin ist dann die Frage der Entstehung der Cystenniere bei Erwachsenen noch mehrfach behandelt worden; ich führe nur die beiden neuesten mir zu Gebote stehenden Arbeiten an.

Ottendorff[1]) sagt zum Schlusse seiner Arbeit:

„Wenn wir die drei Fälle im Zusamenhang betrachten, so finden wir bei allen Erscheinungen, welche auf das Epithel als Ursache der cystischen Entartung hinweisen. Es dürfte hierbei die Wucherung des Epithels als das Primäre zu betrachten sein, da sich die Vermehrung des Bindegewebes in sehr verschiedenem Masse nur teilweise unabhängig von der Proliferation des Epithels fand . . . Es ist zwar sehr wohl möglich, dass noch andere Entstehungsweisen von Cysten mitspielen. So ist es bei der starken Durchsetzung beider Nierenpräparate mit Cysten wohl möglich, dass diese den Abfluss für andere Harnkanälchen gehemmt haben und auf diese Weise Retentionscysten geschaffen haben. Auch eine Abschnürung durch Bindegewebe und Ausweitung oberhalb gelegener Abschnitte durch den Sekretionsstrom ist denkbar und für die aus Glomerulus-Kapseln hervorgehenden Cysten im ersten Fall sogar als ziemlich sicher anzunehmen".

Und Albert[2]) erklärt: „Bezüglich der wichtigsten Frage, nach der Genese dieser Cystenniere, spricht auch die vorliegende Beobachtung mit Entschiedenheit für eine Tumorbildung und gegen die einfache Retentionstheorie. Mit dieser letzteren ist, wie in so vielen anderen Fällen, die gleichzeitige Cystenbildung der Leber in keiner Weise zu vereinigen. Für den Charakter der Cystenniere als Geschwulst und zwar als Adenokystom sprechen mit voller Sicherheit zunächst die vielen Stellen, wo die Cystenbildung von ihren Anfängen an aus

[1]) G. Ottendorff: Über cystische Entartung der Leber und Nieren. I.-D. Bonn. 1897.

[2]) A. Albert: Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber. I.-D. Freiburg. 1897.

neugebildeten Epithelschläuchen verfolgt werden konnte, die erst später ein deutliches Lumen bekommen. Dass diese ersten Anfänge thatsächlich neugebildet sind, beweist aber nicht nur ihre Form, die mit praeexistirenden Harnkanälchen gar nichts gemeinsam hat, sondern auch die intensive Kernfärbung und das ganze sonstige Verhalten der Zellen, welches dem neugebildeter Zellen entspricht. Für eine Neubildung sprechen dann noch weiterhin auch die papillären Bildungen in der Wand mancher Cysten, die zwar in diesem Falle nicht so zahlreich waren wie z. B. in den früheren Fällen von v. Kahlden, aber immerhin zahlreich genug, um mit andern papillären Adenokystomen verglichen zu werden". Späterhin könne es bei Verlegung von Hohlräumen bei fortbestehender Glomerulusfunction allerdings dahin kommen, dass das Bild von Retentionscysten entstehe.

Die Lehrbücher lassen die Frage nach der Entstehung der Cystennieren im allgemeinen offen, doch ist es natürlich, dass sich die älteren Autoren für die Retentionstheorie erklären.

So sagt Rokitansky[1]): „Die Bedingung ihrer Entstehung ist Stauung des Harns von den Nierenkapseln und ihren Papillen bis zur Urethra hinab oder innerhalb der Niere selbst". Für die Ursache der Stauung sieht er eine Entzündung der harnableitenden Organe an.

Rindfleisch[2]) erklärt: Die cystoide Entartung beruht entweder auf Obturation oder auf Obliteration ihres Lumens und entsteht nach dem allgemeinen Schema der Retentionscysten. Doch erleidet es hier einige Modificationen. An einzelnen kleineren Cysten lässt sich weder Epithel noch Tunica propria nachweisen, und der Übergang in die Nachbarschaft ist so verschwommen, dass man sich für diese Fälle unmöglich des Gedankens an einen centrifugalen Erweichungsprocess entschlagen kann." Im allgemeinen bekennt er sich zu den von Virchow und Beckmann vertretenen Ansichten.

---

[1]) Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861. S. 336 f.

[2]) Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. III. Aufl. 1873. S. 454.

Birch-Hirschfeldt[1]) scheidet die Cystennieren der Erwachsenen streng von denen der Neugeborenen. Die letzten hält er für Retentionscysten und erkennt als Grund für die Retention besonders die von Virchow behauptete Atresie der Sammelkanälchen. Bei den Cystennieren der Erwachsenen nimmt er als Ursache entweder Retention des ausführenden Ganges oder geschwulstartige Bildung mit cystöser Degeneration an. Am wahrscheinlichsten aber ist ihm, dass sie aus Harnkanälchenanlagen hervorgehen, die in der sonst normalen Niere sich nicht weiter entwickelt haben, die erst in einem späteren Lebensalter in Wucherung geraten und in wahre Geschwülste mit cystöser Entartung übergehen.

Kaufmann[2]) spricht überhaupt keine eigene Ansicht aus; er behauptet nur, dass die Cystenniere wahrscheinlich stets angeboren sei.

Ziegler[3]) sagt: „Nach Untersuchungen von Nauwerck, Hufschmid, v. Kahlden, u. a. ist die Cystenniere in einem Teil der Fälle als eine Geschwulst, als ein Adenokystom, anzusehen, indem die Cysten nicht aus Harnkanälchen, sondern aus Drüsenwucherungen hervorgehen, welche entweder in ursprünglich normalen oder in missbildeten Nieren sich entwickeln. Bei congenitalen Formen können die Cysten sowohl aus Harnkanälchen als auch aus Glomeruluskapseln hervorgehen, sodass ihre Wandung an irgend einer Stelle noch einen Glomerulus einschliesst, der durch Ausscheidung von Wasser auch die Erweiterung der Kapsel bedingt. Es handelt sich dabei offenbar um Missbildungen der Nieren, bei welchen aus irgend einer nicht sicher erkennbaren Ursache die Harnkanälchen da und dort undurchgängig werden.“ Als Ursachen schuldigt er an: primäre Entwickelungsstörungen, Entzündungen, bei gleichzeitiger Hydronephrose auch Atresie des Ureters oder der Urethra.

---

[1]) Birch-Hirschfeldt: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1876. II. S. 1039.

[2]) Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1896. S. 617.

[3]) Ziegler: Spezielle pathologische Anatomie. 9. Aufl. S. 779.

Wie man aus der vorstehenden kurzen Zusammenstellung sieht, sind die Ansichten über die Entstehung dieser seltenen Erkrankung immer noch sehr geteilte. Bevor ich jedoch meine Auffassung entwickle, will ich die von mir beobachteten Fälle mitteilen.

Den ersten verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Rindfleisch, I. Assistenten am Städtischen Krankenhaus zu Königsberg.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes bemerkenswert. M. B., Dienstmädchen, 50 Jahre alt, will bis zu ihrer letzten Erkrankung nie ernstlich krank gewesen sein. Diese Krankheit begann vor etwa sechs Wochen mit Schmerzen im Leibe, hauptsächlich bei starker körperlicher Arbeit, Verdauungsbeschwerden (Appetitlosigkeit, schlechtem Stuhl) und allgemeiner Schwäche.

Status: Blasse Gesichtsfarbe, mässiger Ernährungszustand, Lungenbefund normal. Abdomen in toto aufgetrieben. Auf der rechten Seite des Leibes, entsprechend der Lage des Coecum und Colon ascendens fühlt man eine grobhöckerige, nicht druckempfindliche Resistenz, über der der Percussionsschall gedämpft wird. In der abhängigen Partie auf der anderen Seite besteht Schallverkürzung. Undeutliches Undulationsgefühl. Obstipation. Urin enthält 0,5 $^{0}/_{00}$ Eiweiss, spärliche verfettete Zellen und vereinzelte granulierte Cylinder.

Es wurde eine Laparatomie vorgenommen. Als man sah, dass man es bereits mit Carcinose des ganzen Bauchfells zu thun hatte, nahm man von einer eingreifenden Operation Abstand.

Die Patientin starb nach etwa 14 Tagen. Die von Herrn Dr. Rindfleisch ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Rechtsseitiger Hydrothorax mässigen Grades. Die unteren Lungenlappen wenig lufthaltig und blutreich; geringe atheromatöse Veränderungen an der Mitralklappe der Aorta. Die Bauchhöhle enthält reichliche Mengen leicht getrübter hellgelber Flüssigkeit. In der rechten Unterbauchgegend sind Netz, Colon und Coecum durch Geschwulstmassen mit der vorderen Bauchwand breit (Ausgangspunkt die Laparotomienarbe) verwachsen. Netz in eine mächtige blasse, weiche,

markige Geschwulstmasse umgewandelt. Das Peritoneum viscerale und parietale übersät mit stecknadelkopf- bis kirschkerngrossen, teils grauen transparenten, teils weissen opaken Knötchen. Im Magen-Darmkanal keine primäre Geschwulst nachweisbar. Beide Nieren auf das dreifache ihres Volumens vergrössert. Die Oberfläche ist besetzt mit dicht aneinander gedrängten mit heller Flüssigkeit, gefüllten Cysten. In der Leber Cysten und kleine Geschwulstknoten. Metastasen in beiden Ovarien.

Die Nieren und die Leber wurden dem pathologischen Institut übersandt, wo ich sie zur näheren Untersuchung erhielt.

Beide Nieren sind stark vergrössert, die rechte 20 cm lang, 12 breit, 4,75 dick, die linke ein wenig kleiner. Die Oberfläche erscheint in eine Summe von Cysten umgewandelt, deren Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss schwankt. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass das Parenchym zum weitaus grössten Teile geschwunden ist; nur am äusseren Rande sind einige Reste von Nierengewebe; von diesen ziehen breite fibröse Züge zwischen den Cysten, die den Inhalt der Niere darstellen, hin. Der Inhalt der meisten Cysten besteht aus einer klaren, leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit; bei manchen ist er trübe und bräunlich. Die Ureteren sind frei. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist unverändert. Die mikroskopische Untersuchung der klaren Cystenflüssigkeit ergiebt Leucocyten, veränderte Nierenepithelien, Fettkörnchenzellen, ferner spärlich Körperchen von sehr verschiedener Grösse, deren Durchmesser von 15—50 μ schwankt, deren Inneres eine gekörnte, leicht bräunlich gefärbte Masse ausfüllt, während der Rand von einer hyalinen, konzentrisch geschichteten, 5—10 μ breiten Schale gebildet wird. In der braunen Cystenflüssigkeit finden sich diese Körperchen sehr viel reichlicher, daneben viele rote Blutkörperchen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus den Randpartieen der Niere herausgeschnitten, in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Dann wurden sie in

Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxilin oder Hämalaun und Eosin.

Die Untersuchung ergiebt folgendes:

In allen Schnitten erkennt man eine starke Vermehrung des Bindegewebes, die manchmal so sehr in den Vordergrund tritt, dass man kaum mehr Nierengewebe vor sich zu haben glaubt. Diese Vermehrung ist am stärksten am Rande von grossen Cysten, wo man ein sehr derbes, kernarmes, wellig angeordnetes Bindegewebe sieht. Je weiter man sich von den Cysten entfernt, um so kernreicher wird das Bindegewebe. An einzelnen Stellen, namentlich da, wo Fortsätze der Cysten sich in das Nierengewebe hinein erstrecken, fallen leistenartige Vorsprünge von fast rein fibrösem Gewebe auf, in welches hinein atrophische Glomeruli und Harnkanälchen verstreut erscheinen. Entzündliche Infiltration zeigt sich in begrenzten Bezirken, die am liebsten in der Nähe der bindegewebigen Cystenwand liegen, da, wo sie sich gegen das Nierengewebe abgrenzt. Die infiltrirenden Zellen sind Rundzellen, deren Kerne einen Durchmesser von etwa 8 μ haben; an einzelnen erkennt man einen gelappten Kern. Doch finden sich infiltrirte Partieen auch da, wo keine besondere Bindegewebsvermehrung stattgefunden hat. Die Arterien zeigen fast sämtlich eine sehr starke Verdickung der Intima; jedoch bietet dieselbe keine Erscheinungen einer akuten Entzündung, auch finden sich keine Zeichen der Degeneration.

Die Harnkanälchen ergeben sehr wechselnde Befunde. An einzelnen, nicht zahlreichen Stellen, besitzen sie ein normales Aussehen, sind nicht erweitert und haben ein einschichtiges Epithel, dessen Kerne sich gut färben. Im allgemeinen sind sie mehr oder weniger erweitert. In manchen Bezirken sieht man das Epithel dieser erweiterten Harnkanälchen stark degenerirt, ohne dass eine Kernwucherung vorhanden ist; die Kerne haben sich schlecht gefärbt, das Protoplasma ist zerklüftet und färbt sich stark mit Eosin.

Sehr häufig sieht man eine deutliche Epithelwucherung. Von der Wand eines dilatirten Harnkanälchens erheben sich Knospen, die das umgebende Gewebe verdrängen. Die Wände

selbst sieht man öfter in Zuständen ausgesprochener Schlängelung in den merkwürdigsten und unregelmässigsten Formen, wobei das umgebende Bindegewebe weder sklerosirt noch infiltrirt ist. Auch in das Innere eines stark erweiterten Harnkanälchens hinein sieht man öfter Epithelhügel sich erheben; dieses Epithel zeigt keine Merkmale der Entartung. Öfter finden sich in Gegenden starker Wucherung mehrkernige Epithelien.

Der Inhalt der erweiterten Harnkanälchen hat meistens keinen besonderen Charakter; in einigen, namentlich grösseren Cysten, findet sich eine körnige Masse, in anderen, kleineren, sieht man hyaline Cylinder, die sich stark mit Eosin färben.

Die Glomeruli verhalten sich sehr verschieden. Während einige ein durchaus normales Aussehen haben, findet sich an den meisten eine starke Kernvermehrung nebst sehr starker Wucherung des die Kapsel umgebenden Bindegewebes. Dieses ist kernarm und bildet in konzentrischen Wellen einen breiten Ring um die Glomeruli. Auch vollkommen verödete Glomeruli sieht man in stark gewuchertem und infiltrirtem Bindegewebe. Manchmal — aber nicht häufig — findet sich eine starke Erweiterung des Kapselraumes, an dessen einer Seite der verkümmerte, von Bindegewebe durchsetzte Glomerulus liegt.

Was die Cysten selbst betrifft, so ist ihre Wand im allgemeinen von einem starken Bindegewebssaum gebildet, auf dem sich fast überall ein Epithelbesatz erkennen lässt. Dieses Epithel ist an grösseren Cysten gewöhnlich einschichtig, an mittleren und kleineren oft mehrschichtig. Interessant sind Bilder, die den Zusammenfluss mehrerer kleiner Cysten zu einer grösseren zeigen. Man findet da manchmal an einer ganzen Reihe von 3—5 nebeneinandergelegenen Cysten den Epithelbesatz der Septa sowie diese selbst atrophisch. Öfter sieht man diese atrophischen Zwischenwände noch teilweise zwei Cysten scheiden, während an der entgegengesetzten Wand schon eine freie Verbindung beider Räume vorhanden ist. Fassen wir die Befunde zusammen, so haben wir vor uns entzündliche, degenerative und regenerative Veränderungen; was ist das Ursächliche?

Cysten sind bei dem Morbus Brightii etwas Häufiges und sind leicht aus der durch entzündetes, später narbig geschrumpftes Bindegewebe erzeugten Zusammenschnürung der Harnkanälchen zu erklären. Wie kommt aber die starke Wucherung des Epithels hinein, die mit ihren Buchten und Zacken doch nicht den Gedanken einer passiven Erweiterung aufkommen lässt?

Wir müssen hier wohl, wie schon Brigidi und Severi, später neben anderen besonders Nauwerck, Hufschmid und von Kahlden betont haben, die Wucherung des Harnkanälchenepithels für das Ursprüngliche ansehen, als den primären Vorgang, dem die entzündliche Infiltration sowie die Wucherung des Bindegewebes gefolgt ist, ebensowie z. B. das Adenokystom der Mamma sehr gewöhnlich mit erheblicher Vermehrung des Bindegewebes einhergeht.

Diese Harnkanälchen haben sich infolge des Wachstums ihrer Wand erweitert. Aus mehreren Harnkanälchen, deren nebeneinander gelegene Wände nekrotisch wurden, bildeten sich Cysten. Es soll jedoch nicht bestritten werden, dass an der Entstehung der Cysten nicht auch die Retention ihren Anteil gehabt hat, was ja leicht verständlich ist. Denn durch die entzündliche Infiltration und spätere narbige Schrumpfung kann leicht hier und dort ein Verschluss eines Harnkanälchens erzeugt werden. Darauf deuten die Bilder, in denen man kleinere Cysten mit einschichtigem, nekrotisch verändertem Epithel ausgekleidet sieht. Auch die manchmal beobachtete Erweiterung der Glomeruluskapsel beruht jedenfalls auf Retention.

Dies sind jedoch sekundäre Vorgänge, und der ganze Prozess ist als ein Adenokystom aufzufassen.

Die zweite von mir untersuchte Niere stammt von einem 44 jährigen Mann, der zwei Tage in der hiesigen Mediz. Klinik lag und dann verstarb. Die klinische Diagnose lautete: „Hydronephrosis duplex“.

Die von Herrn Geheimrat Neumann ausgeführte Sektion ergab als anatomische Diagnose: „Cystoïde Degeneration beider Nieren; Empyem des Sinus frontalis“. Ich füge aus

dem Sektionsprotokoll die Beschreibung der Nieren hinzu: „Das etwas nach rechts verlagerte Colon transversum bedeckt zugleich einen Tumor, der der rechten Niere entspricht und viele Cysten zeigt. Die Vorderfläche des Nierentumors ist mit stark sulzigem Gewebe bedeckt. Dem linken Rande der Niere fest angeschlossen ist das Colon ascendens, desgleichen tritt neben dem Colon descendens die linke cystisch vergrösserte Niere zu Tage. Ureter der linken Seite ganz schmal, nicht erweitert, der der rechten Seite etwa auf Bleistiftdicke dilatirt. Die rechte Niere überlagert mit ihrem untern, kuglig aufgetriebenen Teil den Psoas und ragt zum Teil noch ins grosse Becken hinein. Rechte Niere 23 cm lang, 11 cm breit, nach Entleerung der Flüssigkeit 7 cm dick. Die durch atrophisches Fett sulzige Capsula adiposa ist ziemlich leicht abziehbar, die Capsula fibrosa mit der Oberfläche der Niere fest verwachsen. An der Oberfläche treten überall unzählige durchscheinende Cysten mit teils hellem, teils bräunlichem, teils schwarzem Inhalt hervor, die eine bald helle, bald braune Flüssigkeit entleeren. Die Grösse schwankt in weiten Grenzen von Stecknadelkopf- bis zu Hühnereigrösse. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Cysten durch dünne helle, rein fibröse Septa geschieden. Vom Nierenparenchym auf der Oberfläche ist kaum etwas sichtbar. Die meisten Septa sind durchscheinend, spiegelnd; die Form der Cysten meistens kugelig. Das Nierenbecken erscheint auffälligerweise nicht erweitert, die Nierenkelche aber bedeutend in die Länge gezogen und erstrecken sich vom Hilus bis 1—2 cm unter die Nierenoberfläche. In die oberen Abschnitte der ampullenartig erweiterten Kelche ragen Cysten, die Wand vorwölbend, hinein. Das Hilusgewebe ist etwas sulzig atrophisch. Nierenarterie und -Vene nicht auffällig erweitert.

L. Niere etwas kleiner, 21 cm lang, 9 cm breit (in der Mitte), 7,5 cm dick. Die Oberfläche ist in derselben Weise mit teils halbkugelig, teils flach hervortretenden Cysten besetzt, deren Grösse ebenso wie rechts wechselt. Auf dem Durchschnitt ähnlich wie rechts Becken und Kelche mässig

erweitert, Kelche in die Länge gezogen, Cysten in sie hineinragend. Arterie relativ gross. Aus der Blase entleert sich ziemlich klarer gelber Urin; auf der Innenfläche schmale Trabekel. Die linke Uretermündung ist etwas mehr median und tiefer gelagert als die rechte."

Die Nieren befanden sich also schon makroskopisch in einem Zustande stärkerer Degeneration als in dem vorigen Fall. Der Inhalt der Cystenflüssigkeit war ganz ähnlich dem der oben beschriebenen Niere. Interessant ist es, dass Herr Privatdozent Dr. M. Askanazy bei der gleich während der Sektion vorgenommenen Untersuchung der bekannten geschichteten Körperchen an der hyalinen Wand derselben eine durchaus an die Corpora amylacea erinnernde Reaktion erhielt. Die Wand färbte sich nämlich mit Jod dunkelbraun, mit Jod-Schwefelsäure schwärzlich, mit Methylviolett rot. Dies ist um so merkwürdiger, als bisher niemand dies festgestellt hat, trotzdem z. B. Beckmann ausdrücklich erwähnt, dass er die Jod-Schwefelsäure-Probe erfolglos angestellt habe. Zu bemerken ist noch, dass ich, nachdem die Nieren sechs Wochen in 30 %igem Alkohol gelegen hatten, die Körperchen, namentlich in den Cysten mit bräunlich schwarzem Inhalt ausserordentlich reichlich fand, dass aber eine Amyloidreaktion mit Methylviolett oder Jod nicht zu erzielen war. Immerhin wirft jene Beobachtung ein neues Licht auf diese merkwürdigen Körperchen, über deren Entstehung man sehr im Unklaren ist. Es ist wohl anzunehmen, dass sie aus degenerirten Epithelien und roten Blutkörperchen entstehen, um die sich aus der Flüssigkeit Konkretionen niedergeschlagen haben, ähnlich der Entstehung einer Perle. Die umhüllende Substanz scheint nicht immer derselben Natur zu sein, da, wie erwähnt, Beckmann keine Amyloidreaktion erhalten hat.

Im übrigen weicht der Inhalt der Cysten nicht von den gewöhnlichen Befunden ab.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden wiederum einige von kleineren Cysten durchsetzte Stücke aus der Nähe der Nierenoberfläche herausgenommen; Härtung und Färbung wie oben.

Die Untersuchung ergiebt im wesentlichen dasselbe Bild wie die vorher beschriebene Niere; nur tritt die Bindegewebswucherung sowie die entzündliche Infiltration mehr in den Vordergrund. Die Harnkanälchen lassen deutliche Wucherungsvorgänge erkennen: man sieht auf Durchschnitten oft sternförmige Bilder, ferner erweiterte Kanälchen, die vollkommen mit Epithelien ausgestopft sind. Atypische Wucherungen mit Durchbrechung der Tunica propria, wie sie Nauwerck und Hufschmid gesehen haben, konnte ich nicht feststellen. Die Endarteriitis ist durchweg stark ausgesprochen. Die Glomeruli zeigen eine starke Kernvermehrung. Um die Kapsel herum zieht sich ganz allgemein ein breiter Saum von kernarmem, welligem Bindegewebe. Einige Glomeruli sind gänzlich verödet, andere zeigen Verkalkung der Wand. Die Cystenwand wird von einem starken Bindegewebssaum gebildet, der fast überall deutlich einen Epithelbesatz erkennen lässt.

Wir haben hier also im wesentlichen dasselbe Bild vor uns wie im ersten Falle und müssen es demgemäss auch als Cystadenoma renum deuten.

Wenn somit die beiden von mir untersuchten Cystennieren als Adenome, als Geschwülste aufzufassen sind, so ist freilich damit noch nicht gesagt, dass es nicht auch andere Entstehungsweisen einer Cystenniere geben kann. Und schliesslich geben wir, wenn wir sie als Geschwulst auffassen, damit immer noch keine ursächliche Erklärung, da wir über die Entstehung der Geschwülste noch sehr wenig unterrichtet sind.

Eine Erklärung der Cystenniere Erwachsener als einer angeborenen, die sich sehr langsam weiter entwickelt habe, erscheint mir wenig wahrscheinlich, da nur sehr wenige Beobachtungen von Cystennieren an Kindern oder jungen Leuten vorhanden sind, die meisten dagegen aus dem höheren Alter — über 40 Jahre — stammen; die Cystenniere Erwachsener dürfte eine Erkrankung sui generis sein.

Zu erwähnen ist noch, dass sich nach den meisten Autoren, die den Inhalt der Cysten chemisch untersucht haben, Eiweiss darin fand, ausserdem fand man Harnstoff, Harnsäure,

Leucin, Tyrosin, Chloride und Phosphate, Kreatinin, Cholesterin; einmal wurde Bernsteinsäure nachgewiesen.

Die Reaktion des Inhalts war sauer oder neutral.

Was endlich die klinische und therapeutische Seite der Erkrankung betrifft, so ist darüber wenig zu sagen. Die klinischen Symptome der Cystennieren sind so unbestimmt, die Krankheit relativ so selten, dass man eher auf Hydronephrose — wie in dem zweiten von mir mitgeteilten Falle — oder auf einen malignen Nierentumor schliesst. Häufig bleibt die Nierenerkrankung ganz unbemerkt; man stellt die Diagnose erst auf dem Sektionstisch. Am ehesten dürfte sie durch eine Punktion gesichert werden, bei der man die oben beschriebenen Körperchen mit konzentrisch geschichteter Schale findet. Alles in allem sind wir auch heute nicht über die zweite von Lejars gezeichnete Stufe hinaus: die Cystenniere bleibt gewöhnlich auch heute noch eine trouvaille d'autopsie.

Über therapeutische Einwirkung, deren Erfolg von vornherein sehr zweifelhaft sein muss, ist noch nichts Sicheres bekannt.

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass die cystische Entartung der Nieren sich auffallend häufig in Gesellschaft einer ebensolchen der Leber findet. So bemerkt Lejars, dass unter den 63 Fällen von Cystennieren, die er aus der Litteratur gesammelt hat, sich 17 Mal zugleich eine Erkrankung der Leber vorfand. Doch kommt sie auch für sich allein vor.

Die Cystenleber ist nicht in dem Masse Objekt pathologisch-anatomischer Forschung gewesen, wie die Cystenniere, einmal weil sie nur geringe klinische Bedeutung hat und dann, weil die Ansichten über ihre Entstehung niemals so weit auseinandergingen wie bei der Cystenniere.

Zwar wurden anfangs auch die Lebercysten in der Hauptsache als Retentionscysten aufgefasst. So sagt Förster [1]) von ihnen: „Sie gehören stets zu den serösen Cysten und entwickeln sich teils primär im Bindegewebe, teils gehen sie

[1]) Förster a. a. O. p. 498.

aus Abschnürung erweiterter, mit katarrhalischen Entzündungsprodukten gefüllten Gallengängen hervor.“ Und ähnlich bemerken Cornil und Ranvier [1]) von den Kystes séreux der Leber: Sur des coupes on voit ..... les canalicules biliaires dilatés, entourés d' une zone de tissu conjonctif qui finit par les isoler. Les kystes ne sont pas autres que des canalicules biliaires isolés et distendus au milieu du tissu fibreux.“

Auch Rindfleisch [2]) führt die Lebercysten auf Retention zurück und zwar meistens auf Retention der von Henle beschriebenen eigenen Schleimdrüsen der Gallengänge, die sich buchtig ausweiten und mit dem Gallengang zu einer zunächst vielbuchtigen, dann aber glatten Cyste verschmelzen.

Eine eingehende Studie über die Cystenleber verdanken wir Arnold Siegmund.[3]) Er bezeichnet als das Ergebnis seiner Untersuchung folgendes: „In einer von interstitieller Entzündung befallenen Leber hat eine massenhafte Neubildung von Gallengängen stattgefunden mit cystischen Erweiterungen ihrer blinden Enden oder mit seitlichen Ausbuchtungen.“ Die Entwickelung der Cysten seines Falles datirt er mindestens sieben Jahre zurück.

Eine Gallenstauung lehnt er als Ursache der Cystenbildung ab, weil sich weder Steine noch Parasiten noch schrumpfendes Bindegewebe vorfinden. Er hält daher die Cysten für echte Neubildungen und bezeichnet sie demgemäss als Gallengangscystadenome. Die blind endigenden Gallengänge fasst er als Sprossen oder Knospen auf. Diese sind erst „Vollknospen“, die sich später zu Hohlräumen ausbilden, oder sie erscheinen sofort als „Hohlknospen.“ Er vergleicht diese Bildungen mit den Ovarialkystomen, bei denen die Drüsenschläuche eben solche seitlichen Sprossen treiben.

---

[1]) Cornil et Ranvier: Manuel d'histologie pathologique II. Ed. 1884. S. 466.

[2]) a. a. O.

[3]) A. Siegmund: Über eine cystische Geschwulst der Leber (Gallengangscystadenom) Virch. Arch. Bd. 115. S. 166 ff.

E. v. Hippel[1]) unterscheidet drei Arten von Adenomen: 1) knotige Hyperplasie, 2) Leberadenom, das aus einer Umbildung der Leberzellbalken hervorgeht, 3) Gallengangsadenom. In seinem Falle hatte er multiple Tumoren, bestehend aus einem bindegewebigen Gerüst mit eingelagerten Hohlräumen, deren Wand von einer einfachen Lage von Cylinderepithel bedeckt war. Diese Räume waren mit einer gleichmässigen hyalinen Masse ausgefüllt und standen im Zusammenhang mit Gallengängen. Einen Übergang von Leberzellbalken in Geschwulstelemente hat er nirgends auffinden können. Er machte jedoch eine interessante Beobachtung: „Das Wachstum der Adenome hatte eine sehr bemerkenswerte Folgeerscheinung, den Durchbruch der Tumoren in Pfortaderäste; es lassen sich in fast allen untersuchten Schnitten Stellen auffinden, wo Pfortaderäste mit Geschwulstmassen mehr oder weniger ausgefüllt sind.“ Eine Metastasenbildung erfolgt nicht.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen fasst er in folgende Sätze:

1) Es giebt echte Gallengangsadenome in nicht wesentlich erkrankten Lebern;

2) In diesen Adenomen kann es zu cystischer Erweiterung kommen;

3) Die Adenome können ins Gefässsystem durchbrechen;

4) Trotzdem sind sie gutartige Gebilde; sie machen keine Metastasen;

5) Die Adenome verursachen unter Umständen trotz beträchtlicher Ausbreitung keine klinisch wahrnehmbaren Symptome.

Terburgh[2]) untersuchte zwei Fälle von Cystenlebern. Er kommt nach eingehender Würdigung der einschlägigen Litteratur zu folgenden Schlüssen:

Die Lebercysten sind in zwei Gruppen einzuteilen, isolirte und multiple. Beide werden meistenfalls abhängig ge-

[1]) E. v. Hippel: Ein Fall von multiplen Cystadenomen der Gallengänge mit Durchbruch ins Gefässsystem. Virch. Arch. Bd. 123. S. 473 ff.

[2]) a. a. O.

dacht von Retention, obwohl die Ursache dieser Retention nicht klar ist. An die Abschliessung grosser Gallengänge ist nicht zu denken, da diese sehr oft ohne jede Cystenbildung beobachtet wird. Auch bei der Cirrhose, wo eine Abschnürung der kleinen Gallengänge doch sehr gewöhnlich ist, kommen gerade die Cysten sehr selten vor. Wir sind denn auch nach unseren Beobachtungen und denen der verschiedenen Autoren geneigt, nur an eine Neubildung von Gallengängen zu denken mit nachfolgender Dilatation durch das vom Epithel abgeschiedene Sekret. Wir stützen diese Ansicht besonders auf die Thatsache, dass wir bei unserer Untersuchung in normalem Lebergewebe Neubildung von Gallengängen gesehen haben und zwar auch innerhalb der Acini — nicht allein im periportalen Gewebe und weil in diesen dilatirten Gallengängen keine Galle zu finden war . . . Von der Cirrhose glauben wir die cystische Degeneration darum unabhängig, weil in unseren wie in vielen andern Beobachtungen keine diffuse, sondern nur eine lokale Cirrhose gefunden wurde. Erinnern wir uns aber, dass bei der Cirrhose, wie viele Autoren annehmen, eine Neubildung von Gallengängen stattfindet, so würde es möglich sein, dass diese neugebildeten Gallengänge, so wie Sabourin annimmt, der Dilatation fähig sind und also Cysten entstehen können. Immer wird dennoch die Neubildung und nicht die Cirrhose die Hauptsache sein.“

Er nimmt im Gegensatz zu v. Hippel an, dass in seinen Fällen die neuentwickelten Gallengänge aus transformirten Leberzellenbalken ihren Ursprung genommen haben.

Endlich berichtet Terburgh über einen merkwürdigen Befund; er sah nämlich in dem Inhalt von Lebercysten protozoenähnliche Gebilde, vermag jedoch nicht zu sagen, ob sie in irgend einem Zusammenhange mit der Entstehung der Cysten stehen.

Nauwerck und Hufschmid[1]) fassen die Lebercysten als aus den Gallengängen hervorgehend auf. Die Erweiterung erfolge durch Transsudation. Das Bindegewebe sei nur in

[1]) a. a. O.

geringem Masse vermehrt und an den Wucherungsvorgängen nicht beteiligt. Ebenso führt v. Kahlden [1]) die Lebercysten auf Adenome der Gallengänge zurück; ihre Erweiterung erfolge bei der geringen Entwickelung der Blutgefässe in ihrer Umgebung ausschliesslich durch Degeneration und Verflüssigung des neugebildeten Epithels.

Ebenso betrachtet Opitz [2]) eine adenomatöse Wucherung der Gallengänge als die Ursache der Cystenbildung, die Lebercirrhose sei eine Begleiterscheinung. Er erwähnt einige Fälle von Lebercysten, bei denen nach Eröffnung des Sackes und Exstirpation eines Teiles der Wand Heilung erfolgte; sein Fall führte unter den Erscheinungen eines malignen Lebertumors zum Tode.

Ottendorff [3]) untersuchte drei Fälle von Cystenlebern. Für alle nimmt er als Ursache eine Wucherung der Gallengänge an, die manchmal sogar in das Innere von Acini eindrangen. Für manche Cysten nimmt er die Entstehung aus Vasa aberrantia an. Für die Vergrösserung der Cysten kommt nach seiner Ansicht vor allem Transsudation in Betracht, da alle Epithelveränderungen, die auf eine Ausfüllung des Hohlraums durch Degenerationsprodukte hätten hindeuten können, fehlten.

Auch Ziegler [4]) endlich erwähnt das Adenokystom der Gallengänge, daneben die sehr seltenen Cysten der Leber, die durch Erweiterung der Lymphgefässe entstehen. Als Vorstufe der Kystome fänden sich im periportalen Bindegewebe von den Gallengängen aus entwickelte, mehr oder weniger erweiterte Drüsenschläuche.

Alle Beobachter, wenigstens die aus neuerer Zeit, stimmen also darin überein, dass wir es bei den Cystenlebern im Wesentlichen mit Adenombildungen, meistens ausgehend von den Gallengängen, zu thun haben; der Inhalt der Cysten rührt nach den einen von Transsudation her, nach anderen

[1]) a. a. O.

[2]) Opitz: Ein Fall von Leber- und Nierencysten. I. D. Kiel 1895.

[3]) a. a. O.

[4]) a. a. O. S. 606.

hauptsächlich von degenerirten Epithelien. Reine Retention wird heute nicht mehr als Ursache der Cystenbildung aufgefasst.

Ich gehe nunmehr dazu über, die beiden von mir beobachteten Fälle zu beschreiben.

Der eine war vergesellschaftet mit der ersten von mir beschriebenen Cystenniere.

Ich gebe zunächst den makroskopischen Befund:

Die Leber ist nicht vergrössert, 28 : 18 : 7,25 cm gross. Die Serosa ist glatt, nicht verdickt. Die Consistenz ist derbe. Die Gallenblase ist schwach gefüllt mit grünlicher Galle.

Die vordere Oberfläche des rechten Lappens ist mit zahlreichen stecknadelkopf- bis haselnussgrossen Cysten bedeckt; spärlicher und kleiner sind sie auf der unteren Fläche sowie auf dem linken Lappen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber eine dunkelbraune Farbe; auch hier sieht man zahlreiche Cysten. Die acinöse Zeichnung ist deutlich, das Centrum dunkler. Der Inhalt der Cysten erscheint allenthalben blassgelblich, klar und flüssig. Die Wandungen sind meistens buchtig.

Mikroskopisch sieht man in der Cystenflüssigkeit weisse und rote Blutkörperchen, desquamirte Epithelien, zum Teil zerfallen, ferner Fettkörnchenkugeln, die ausnahmslos braungelb gefärbt waren, sowie zahlreiche Cholestearintafeln.

Auf Schnitten sieht man das Lebergewebe an cystenfreien Stellen vollkommen normal. Die Leberzellbalken sind deutlich zu erkennen; es sind keinerlei entzündliche Erscheinungen vorhanden, insbesondere keine übermässige Füllung der Capillaren.

In Gegenden kleiner Cysten ist das Lebergewebe ebenfalls normal und grenzt sich meistens scharf gegen dieselben ab.

Nur um einige grössere Cysten zieht sich ein Kranz nekrotischen Lebergewebes in einer Breite von 50—100 μ. Dieses zeigt zwar noch deutlich die Zeichnung der Leberzellbalken; doch bleiben die Kerne ungefärbt. Die Leberzellen enthalten etwas vermehrtes braunes, körniges Pigment. Die Capillaren sind hie und da an der Grenze zwischen dem normalen und dem abgestorbenenen Lebergewebe etwas stärker gefüllt.

Die Cysten selbst sind im allgemeinen mit Gallengangsepithel, das manchmal hochcylindrisch, gewöhnlich kubisch oder sogar zu platten Zellen zusammengedrückt ist, ausgekleidet. Diese Auskleidung ist gewöhnlich einschichtig; doch finden sich auch viele Bilder, auf denen sich grosse Epithelzapfen zeigen, die sich von der Innenwand in das Innere hinein erheben. Man sieht da ganze Felder von Epithelien, die sämtlich eine gute Kernfärbung ergeben. Was die Lage der Cysten betrifft, so finden sie sich zumeist unmittelbar unter der Serosa, und dann in der Nähe der Oberfläche; nach dem Innern der Leber zu werden sie spärlicher. Die Form der Cysten ist eine sehr verschiedene. Gewöhnlich findet man einen kreisförmigen Durchschnitt; häufig sieht man auch Ausbuchtungen, die in das umgebende Lebergewebe hineindringen. Alle grösseren Cysten haben eine bindegewebige Umrandung. Dieses Bindegewebe besteht aus parallelen Fasern mit wenigen spindeligen Kernen. Eine entzündliche Infiltration ist selten; nur an Stellen, wo das Bindegwebe sich gegen das oben beschriebene nekrotische Lebergewebe abgrenzt, finden sich manchmal kleine Herde von lymphoiden Rundzellen. Die Vermehrung des Bindegewebes ist namentlich in der Nähe der Serosa eine sehr starke, so zwar, dass man auf manchen Schnitten nur Bindegewebsfelder sieht, bis man dann auf weiteren Schnitten der Serie auf gewucherte Gallengänge stösst. Die Art dieses Bindegewebes ist von dem gewöhnlichen abweichend. Man sieht langfaserige Züge, die in der Nähe der Serosa intensiv blau, nach dem Innern der Leber zu rosa gefärbt ist. Die Leberzellen in der Nähe der Bindegewebsfelder sind etwas zusammengedrängt, oft vollkommen abgeschnürt oder nur durch eine schmale, von Bindegewebe durchzogene Brücke mit dem anderen Lebergewebe verbunden. In der Grenzzone des normalen Lebergewebes findet man gewöhnlich eine etwas stärkere Füllung der Capillaren sowie eine geringe Infiltration mit Rundzellen.

In diesem Bindegewebe sieht man öfters Lücken, die mit einer homogenen Substanz angefüllt sind. Diese „Cysten"

zeigen keinen Epithelbesatz; nur ein Saum welligen, sehr kernarmen Bindegewebes umgiebt sie.

Häufig findet man Bilder, die den Zusammenfluss mehrerer neben einander gelegener, cystisch entarteter Gallengänge darthun. Ganz schmale, auf beiden Seiten mit Epithel besetzte Bindegewebsbalken spannen sich zwischen Cysten aus; dann wieder sieht man Stellen, an denen die Zwischenwände schon teilweise zerstört sind.

Auf einer Serie von Präparaten sieht man einen Gallengang, der in der Mitte vollkommen normal gross ist und einen einschichtigen Epithelbesatz hat. Nach zwei entgegengesetzten Seiten hin finden sich mittelgrosse Cysten, in die dieser Gang mündet. Diese Cysten zeigen mehrfachen Epithelbesatz und eine buchtige Form.

Eine Beziehung der Cysten zum Pfortadersystem ist nicht recht ersichtlich. Oft findet sich ein Pfortaderast inmitten der cystisch erweiterten Gallengänge, häufig sieht man auch eine Vena centralis unmittelbar neben einer Cyste liegen.

Die Deutung des anatomischen Bildes ist nicht leicht. Sicher ist die starke Wucherung des Gallengangsepithels; ob eine Neubildung von Gallengängen stattgefunden hat oder ob nur aus alten Gängen Sprossen entstanden sind — was letzteres mir wahrscheinlich ist — vermag ich nicht zu entscheiden. Diese Sprossen haben sich dann hauptsächlich durch Transsudation erweitert; denn Degenerationsvorgänge auf den Epithelien waren nicht zu sehen, und die wenigen in der Cystenflüssigkeit gefundenen nekrotisirten Epithelien vermag ich als genügenden Grnnd für eine Erweiterung durch Degeneration des Epithels nicht anzusehen.

Hierauf dürfte die Hauptmasse der Cysten beruhen. Doch erscheint es mir nicht ausgeschlossen, dass ein Teil der Cysten erweichtem Bindegewebe seinen Ursprung verdankt, wie es z. B. schon Förster behauptet hat. Als letzte Ursache für die Wucherung des Bindegewebes dürfte ebenfalls die Wucherung des Gallengangsepithel zu betrachten sein, da diese sich stets in diesem Gewebe fanden. Dieses Binde-

gewebe verdrängte durch seine Wucherung das Lebergewebe und fiel dann selbst der Degeneration anheim.

Ein Teil der Cysten endlich dürfte aus den Vasa aberrantia hervorgegangen sein. Was die Nekrose des Lebergewebes in der Umgebung der Cysten betrifft, so kann sie verschieden erklärt werden. Man könnte an eine post mortem eingetretene chemische Wirkung des Cyteninhalts denken; dem widerspricht, dass die Nekrose nur wenige Cysten betrifft, während der Inhalt doch wohl überall der gleiche ist. Auch würden sich die entzündlichen Erscheinungen, von denen oben gesprochen ist, so nicht erklären. Warscheinlicher ist es, dass eine nekrotisirende Druckwirkung stattgefunden hat, indem die Sekretion in die Cysten hinein zu stark wurde und keinen genügenden Abfluss infolge einer Verstopfung fand. Dass eine solche Stauung stattfinden konnte, ist bei den vielfachen Wucherungsvorgängen sehr wahrscheinlich.

Zusammenfassend möchte ich den Fall als ein Adenokystom, das von den Gallengängen ausgegangen ist, betrachten, das zu einer starken Proliferation, später zu einer hyalinen und zum Teil cystischen Degeneration des Bindegewebes geführt hat.

Ferner bekam ich einige Stücke aus einer teilweise cystisch entarteten Leber, die als Nebenbefund bei einer Sektion aufgefallen war, zur Untersuchung. Die mikroskopischen Bilder ähneln denen des ersten Falles sehr, nur ist die Bindegewebswucherung, insbesondere die hyaline Entartung nicht so stark ausgesprochen. Dagegen sieht man hier wie dort Cysten, auf deren Innenwand sich solide Zapfen von Epithel erheben. Auch beobachtet man öfter die Nekrose des die Cysten umgebenden Lebergewebes besonders stark an einer etwa 1,5 mm grossen Cyste.

Auch dieser Fall ist als Adenokystom der Gallengänge aufzufassen.

Die klinische Bedeutung dieser Kystome ist, wie schon erwähnt, sehr gering. Sie verursachen im allgemeinen gar keine Krankheitserscheinungen, und wo man sie bei genauer Betastung findet, wird man sie wohl immer mit der multi-

loculären Echinococcuscyste verwechseln, falls nicht wiederholte Punktionen ein negatives Ergebnis in dieser Beziehung haben. Nur selten führt die Erkrankung, wie z. B. in dem Fall von Opitz, unter den Erscheinungen eines malignen Lebertumors zum Tode.

Wo aber die Cystenbildung einigermassen weit in das Innere der Leber vorgedrungen ist, so dass sie krankhafte Erscheinungen verursacht, wird es nicht möglich sein, durch eine Operation das Leben zu retten. Wenn Opitz einen Fall erwähnt, bei dem „nach Eröffnung des Sackes und Exstirpation eines Teiles der Wand völlige Heilung erfolgte", so scheint es sich da um eine einzige grosse Cyste, nicht um eine sogenannte Cystenleber gehandelt zu haben.

Im allgemeinen stehen wir diesen Kystomen ebenso wie den meisten Geschwülsten an lebenswichtigen Organen machtlos gegenüber.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Neumann, sowie Herrn Privatdozenten Dr. M. Askanazy für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank.

Thesen.

1. Der chronische Alkoholismus ist eine Form von Geisteskrankheit; daher sind chronische Potatoren zu entmündigen.
2. Die Suggestion ist eine wichtige Bereicherung unserer Heilkräfte.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Karl Hein, wurde am 8. Mai 1875 als Sohn des Gutsbesitzers Karl Hein und seiner Ehefrau Ida, geb. Vogel zu Bindzohnen, Kreis Insterburg, geboren.

Ich besuchte zunächst das Gymnasium zu Insterburg, dann das Friedrich Wilhelms-Gymnasium zu Posen und erhielt dort Ostern 1894 das Zeugnis der Reife. Studiert habe ich im S.-S. 1894 in Jena, W.-S. 94/95 bis W.-S. 95/96 in Greifswald, wo ich am 19. Februar 1896 das Tentamen physicum bestand. Den übrigen Teil meiner Studienzeit S.-S. 96 bis S.-S. 98 verbrachte ich in Königsberg. Im Winter 1898/99 legte ich daselbst das medizinische Staatsexamen ab und unterzog mich am 20. Juli 1899 dem Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren:

In Jena: Haeckel, Biedermann, Stahl, K. von Bardeleben.

In Greifswald: Sommer, Landois, Solger, Limpricht, Müller, Bonnet, Schwann.

In Königsberg: Schneider †, Neumann, Frhr. von Eiselsberg, Münster, Lichtheim, Falkenheim, Caspary, Samter, M. u. S. Askanazy, Podack †, v. Esmarch, Jaffe Winter, Rosinski, Prutz, Lange, Nauwerck, Samuel, Knuht, Meschede, Schreiber.

Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich in meinem 5. Semester S.-S. 1896 in Königsberg bei der 5. Comp. Grenadier-Regiments „König Friedrich III." (1. ostpr.) No. 1. Seit dem 1. April 1899 leiste ich den Rest meiner aktiven Dienstpflicht als Einjährig Freiwilliger Arzt beim I. Bataillon Inf.-Regt. No. 176 in Danzig ab.